

Darstellung von Myocardinfarkten und deren Revaskularisation

von

Karl Aigner

aus

Burghausen

1973 # 247

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Darstellung von Myocardinfarkten und deren Revaskularisation

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Karl Aigner

aus

Burghausen

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg

Darstellung von Myocardinfarkten und deren Revaskularisation



Dekan: Professor Dr. Dr. H. Pauly
Referent: Professor Dr. med. H. Bunte
Korreferent: Professor Dr. med. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 23. Mai 1973

Herrn Prof. Dr. med. G. Hegemann danke ich für die Überlassung des Arbeitsplatzes, wodurch mir erst die Erstellung der vorliegenden Arbeit ermöglicht wurde.

Herrn Prof. Dr. med. H. Bunte danke ich für die Überlassung des Themas.

Herrn Dr. med. H. Feustel und Herrn Dr. med. L. Bürger, Assistenten der Klinik, danke ich für die Unterstützung, die sie mir jederzeit in liebenswürdiger Weise zuteil werden ließen.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I Anatomische Struktur des Myocards	2
II Pathologie der Coronarinsuffizienz	4
III Methylenblaudarstellung von Myocardinfarkten	6
A. Material und Methodik	6
B. Ergebnisse	11
C. Diskussion	13
IV Tunnelierung von Myocardinfarkten	16
A. Material und Methodik	17
B. Ergebnisse	20
C. Diskussion	21
V Literatur	23

Während der letzten 40 Jahre wurden von verschiedenen Autoren die Grundprinzipien für eine Revaskularisation des ischämischen Myocards in zahlreichen Versuchen festgelegt. Darunter versteht man:

1. die Versorgung ischämischer Zonen durch Kollateralf Gefäße von intakten Myocardarealen
2. die Erhöhung des diastolischen und damit des Coronarperfusionsdruckes
3. die Zuführung von Blut von extracardialen Quellen aus, oder die Arterialisierung der myocardialen Sinusoide

I. Anatomische Struktur des Myocards

Um diese Prinzipien zu verstehen, muß man sich ein Bild von der anatomischen Struktur des Herzmuskels machen. Es ist bekannt, daß der Herzmuskel ganz anders als der Skelettmuskel aufgebaut ist. Das für unsere Versuche bedeutendste Unterscheidungsmerkmal ist das enorm reichhaltige Netzwerk von Blutgefäßen, die die Herzmuskelfasern versorgen.

Ihre Anordnung ist in Fig. 1 dargestellt.

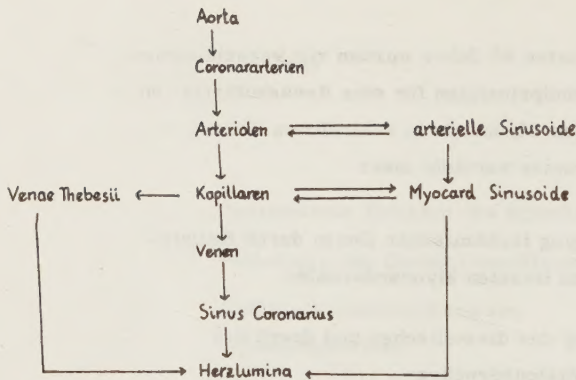


Fig.1

Die kleineren Coronaräste dringen an ihren Teilungsstellen senkrecht in den Muskel ein, erreichen das Endocard, wo sie wieder tangential verlaufen und sich in ein reichhaltiges Astwerk von Arteriolen und Kapillaren aufspalten. Die Arteriolen stehen in direkter Verbindung mit arteriellen Sinusoiden, die sich wiederum an die myocardialen Sinusoide anschließen. Diese letzteren Gefäße, mit einem Lumen von 50 bis zu 250 μ im Querschnitt umfließen die Muskelfasern, anastomosieren untereinander und mit den Kapillaren.

Bei der Vineberg-Operation, bei der eine A. mammaria stumpf durch das ischämische Myocard gezogen wird, (Fig. 2) wurde dieser Struktur Rechnung getragen.

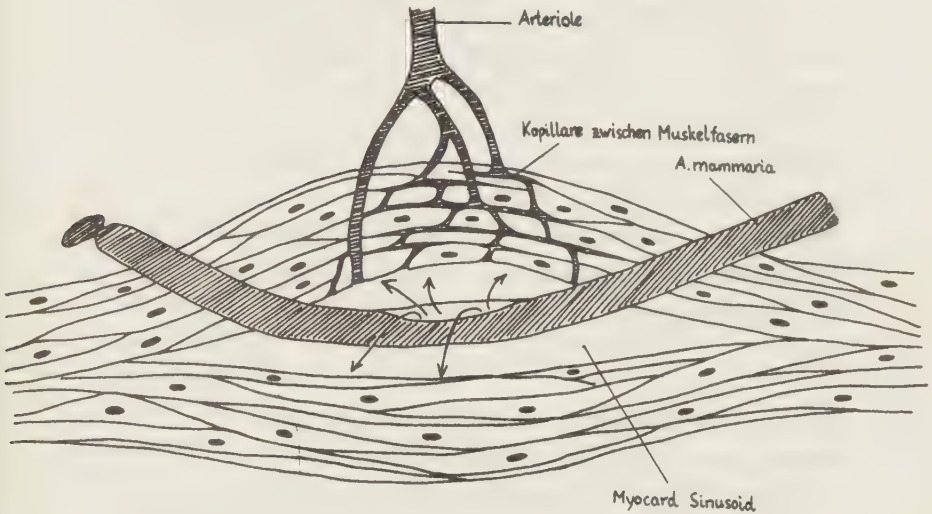


Fig. 2

Das implantierte Gefäß bildet nicht etwa ein großes zirkuläres Hämatom, sondern das zugeführte Blut kann durch die Sinusoide abfließen und die eingesetzte Arterie bleibt so offen.

II. Pathologie der Coronarinsuffizienz

Die allgemeine Auffassung, daß die Coronarsklerose sich über alle Seitenäste und Verzweigungen eines Coronargefäßes erstreckt entspringt keiner pathologisch-anatomischen Studie. Die Arteriosklerose eines

oder mehrerer Coronargefäße ist gewöhnlich, wenn nicht immer, auf die epicardial verlaufenden Anteile beschränkt und betrifft nie die tiefer im Myocard verlaufenden Verästelungen, bzw. Sinusoide. Das heißt also, daß in jedem Fall einer Coronarsklerose eine Erkrankung des zuführenden, nicht aber des funktionellen Teils vorliegt. Wenn arterielles Blut diesem intramyocardial liegenden Netzwerk zugeführt wird, so erreicht es alle minderdurchbluteten Gebiete, das heißt, eine implantierte A. mammaria kann ein blockiertes zuführendes Coronargefäß ersetzen und das intakte intramyocardiale Gefäßsystem mit Blut versorgen.

Es hat sich gezeigt, daß Anastomosen zwischen den Versorgungsgebieten zweier Coronargefäße selten sind. Tritt der Verschuß eines Gefäßes auf, so kann sich distal davon eine vorgebildete Anastomose öffnen und das gesunde Gefäß zusätzlich die Versorgung des kranken Areals übernehmen. Ein Infarkt kann auf diese Weise nur verhindert werden, wenn sich die Stenose, bzw. der Verschuß der Coronararterie langsam entwickeln, das heißt, der arterielle Druck distal von einer langsam wachsenden Stenose im minderdurchbluteten Areal immer geringer wird, das arterielle Druckgefälle zwischen zwei Versorgungsarealen stetig wächst und eventuell vorgeprägten Anastomosen die Zeit bleibt, sich im langsam stei-

genden Druckgefälle zu öffnen. Gerade aus diesem Grunde überrascht es nicht, daß eine A. mammaria mit hohem arteriellen Druck, die in ein ischämisches Areal, das nur einen unbedeutenden arteriellen Druck, aber ein unverändertes Gefäßnetz aufzuweisen hat, implantiert wird, genügend Abflußmöglichkeit hat und offen bleibt.

III. Methylenblaudarstellung von Myocardinfarkten

Zur chirurgischen Behandlung ischämischer Myocardbezirke ist die exakte und schnelle Markierung der Infarktgrenzen eine notwendige Voraussetzung. Um dies zu erreichen wurden bisher verschiedene Farbstoffe wie "Patent Blue" (17), "Methylenblau" (18), "Direct sky blue" (18), "Cardiogreen" (18) und "Evans blue" (18) versucht. Der im sauren Bereich liegende p_H -Wert macht die Stoffe physiologisch schlecht verträglich und führt zu Arrhythmien. Da im Handel keine für unseren Zweck geeigneten Präparate vorliegen, arbeiteten wir mit 0,5 %iger Methylenblaulösung vom p_H 7,3 und 10 %iger Disulfonblaulösung.

A. Material und Methodik

Für die Versuchsreihen wurden 10 Bastardhunde beiderlei Geschlechts und eines mittleren Gewichts von 12 kg verwendet.

Gruppe 1: Infarktdarstellung mit Methylenblau an
fünf Hunden

Nach Thorakotomie im fünften Intercostalraum links unter Trapanalnarkose und O_2 Überdruckbeatmung wurde das Pericard entlang des N. phrenicus eröffnet und in zwei Fällen der R. interventrikularis der A. coronaria sinistra, in drei Fällen der R. diagonalis mit dreimal Null-Mersilene ligiert. Es hat sich als unzweckmäßig erwiesen, das Pericard hochzunähen, da jede länger währende Luxation des Gefäßstranges an Hundeherzen leicht Extrasystolen oder Kammerflimmern hervorruft. Arrhythmien nach Anlegen der Ligatur traten immer auf, normalisierten sich aber je nach Lage der Unterbindung innerhalb von zwei bis fünf Minuten. Sobald das Herz wieder rhythmisch schlug, wurde mit der Darstellung des Infarktes begonnen.

Durch transmyocardiale Punktion in Nähe der Herzspitze wurden 10 ml Methylenblau innerhalb 3 - 4 Sekunden in den linken Ventrikel injiziert. (Abb. 1, 2, 3, 4, 5).



Abb. 1



Abb. 2

Abb. 1, Abb. 2: Umstechung des R. interventrikularis
der linken Coronararterie



Abb. 3: Der infarzierte Bereich des Myocards unterhalb
der Ligatur erscheint nach etwa 1 Minute azidotisch.

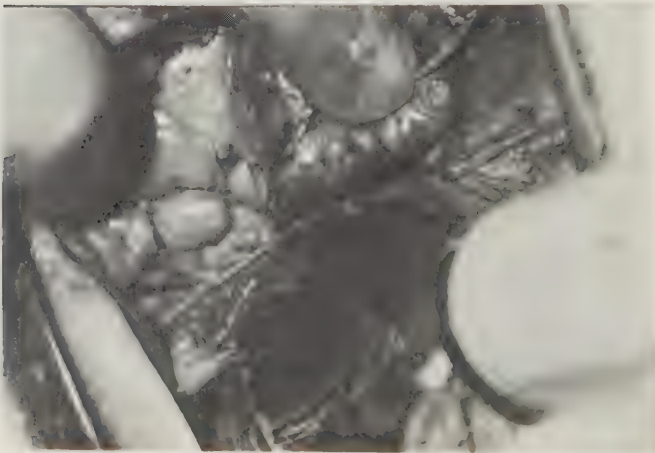


Abb. 4

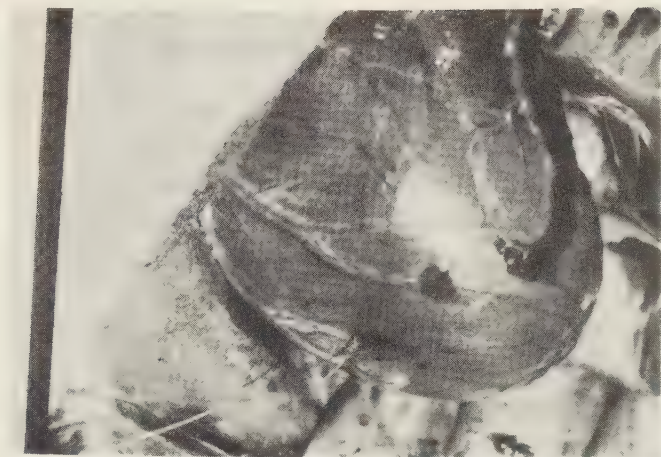


Abb. 5

Abb. 4, Abb. 5: Bei Injektion von Methylenblau in den Ventrikel färbt sich das intakte Myocard. Der Infarkt bleibt ausgespart.

Noch während der Injektion färbten sich die durchbluteten Anteile des Herzens über die Coronargefäße intensiv blau, wogegen der von der Blutversorgung abgeschnittene Infarktbezirk keine Farbänderung aufweist und sich in scharfer Grenze abzeichnet. Durch manuelles Abklemmen der Aorta während der Injektion erreichte man eine schnellere und kontrastreichere Darstellung.

Im Anschluß an die Färbung wurde der sichtbare Infarktbezirk zur Markierung mit 3.0 Mersilene umstochen und der Thorax wieder verschlossen.

Gruppe 2: Infarktdarstellung mit Disulfidinblau an
fünf Hunden.

In dieser Versuchsreihe wurde nach Thorakotomie im fünften Intercostalraum links, Pericarderöffnung und Ligatur eines Coronararterienastes (wie bei Gruppe 1) zur Darstellung des Infarktes 10 ml Disulfidinblau in den Ventrikel injiziert und der sichtbare Infarktbereich zur Markierung mit 3.0 Mersilene umstochen.

Nach drei Tagen wurden die Tiere beider Gruppen getötet, obduziert und das Herz histologisch untersucht.

B. Ergebnisse

Gruppe 1: Methylenblau

Bei der Methylenblaufärbung stellen sich die Infarktgrenzen sofort kontrastreich und in scharfer Grenze dar. Die Abgrenzung bleibt ca. 3 - 4 Minuten scharf bestehen, um anschließend innerhalb von 10 - 15 Minuten zu verblassen. Die durch Naht markierten Infarktgrenzen stimmen mit den histologisch und makroskopisch nach 3 Tagen gefundenen überein.

Histologischer Schnitt:

Im Zentrum des markierten Gebietes liegt ein ausgeprägter *t r a n s m u r a l e r* Infarkt mit Fasereosinophilie und am Rand deutlich ausgeprägter granulozytärer Reaktion. In Schnitten von jenseits der Markierung gelegenen, nach Methylenblaudarstellung nicht vom Infarkt befallenen Gebiet, setzt sich das Ischämiegeschehen noch maximal 9 - 12 mm fort, und zwar zeigt sich, daß sich diese Infarktzone hier nicht mehr transmural, sondern zungenförmig noch in die mittleren Schichten des Herzmuskels ausbreitet, wobei die subepicardialen Lagen nicht befallen sind.

Gruppe 2: Disulfinblau

Bei dieser Färbemethode stellt sich noch während der Injektion eine exakte Infarktgrenze dar, die aber nur maximal 3 - 5 Sek. anhält. Bevor noch das intakte Myocard seinen tiefsten Blauton erreicht hat, diffundiert der Farbstoff in den Infarktbereich und nach etwa 15 Sekunden kann man keine genaue Farbunterscheidung mehr treffen. Ein weiterer Nachteil ist die etwa eine Woche anhaltende Blaufärbung des gesamten Versuchstieres.

C. Diskussion

Die Färbemethode mit Methylenblau erfüllt alle Bedingungen einer schnellen und exakten Darstellung des frischen Infarktes (2). Ischämische Zonen stellen sich innerhalb von Sekunden in scharfer Zeichnung dar und die Grenzen bleiben unverändert bestehen, da sich Methylenblau intravasal ausbreitet. Bei zu starker Fettablagerung auf dem Myocard kann die Darstellung erschwert sein.

Von uns geprüfte Methylenblaulösungen des Handels lagen, ohne isoton zu sein bei p_H 3,8 - 4,2, und bedingten Arrhythmien und elektrocardiographisch Ischämiezeichen. Die in der Klinikapotheke vorrätige 1 %ige Methylenblaulösung in isotoner Glucose war mit einem p_H von 4,8 immer noch relativ sauer. Aus diesem Grunde galt es, eine möglichst p_H -stabile 0,5 %ige Methylenblaulösung, die weitgehend isoton sein sollte, herzustellen. Die folgende Lösung nach Dr. Hartl entspricht diesen Anforderungen. Sie ist auch nach dem Sterilisieren über längere Zeit p_H -stabil und besitzt eine fast ideale Isotonie mit 290 mmol/Liter und einer Gefrierpunktniedrigung von $\Delta 0,56^\circ C$.

Die Vorschrift lautet:

Rp.

Methylenblau	0,50 gr
Natr. chlorid	0,80 gr
Calc. chlorid 6 H ₂ O	0,20 gr
Kal. chlorid	0,10 gr
Natr. Hydrogencarbonat	0,10 gr
Aqua dest. ad	100,00 gr

Die hergestellte Lösung wird nach Bedarf mit n/10 HCl oder NaHCO₃ auf das gewünschte p_H von 7,30 gebracht und über ein 0,45 µ dichtet Membranfilter druckfiltriert. Abfüllung in Fläschchen der 1. hydrolytischen Klasse. Die überstehende Luft wird durch O₂-freien Stickstoff verdrängt. Sterilisation ist zweckmäßig.

Die Injektion von 10 ml kann auf diese Weise ohne toxische Nebenwirkungen bis zu 4 mal wiederholt werden.

Disulfinblau scheint die Gefäßwand zu durchdringen und im Gewebe weiterzudiffundieren, wodurch ein klares Bild des Infarktgeschehens nur etwa 3 Sekunden lang bestehen bleibt.

Die im Histologischen Bericht erwähnte intramyocardiale, zungenförmige Ausbreitung des Infarktes ist auch durch die Methylenblaufärbung zu verfolgen, was sich durch transmyocardiale Schnitte beweisen ließ (Fig. 3).

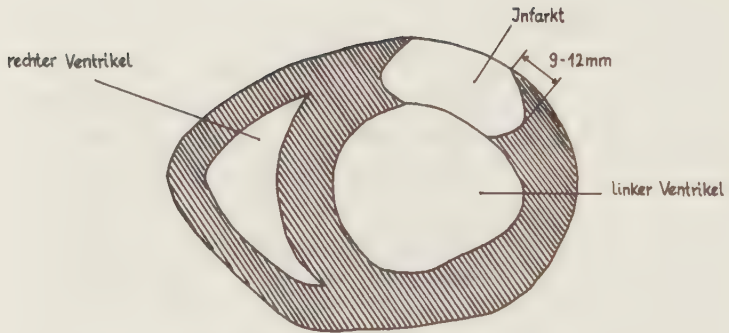


Fig.3

Verursacht ist sie durch den steigenden intramuralen Druck gegen die mittlere Schicht des Myocards. An dünnen Stellen der Herzwand ist der Infarkt direkt transmural, an dickeren Stellen nimmt die zungenförmige Ausbreitung etwa proportional der Schichtdicke zu.

Zusammenfassung

Die intracardiale Injektion von auf p_H 7,3 bis p_H 7,4 abgepuffertem 0,5 % Methylenblau bewirkt eine exakte, länger anhaltende Darstellung von frischen Myocardinfarkten.

IV. Tunnelierung von Myocardinfarkten

Von zahlreichen chirurgischen Methoden, die bisher zur Revaskularisation des minderdurchbluteten Myocards entwickelt wurden, konnten bisher nur die Implantation der A. mammaria in den Herzmuskel und der Aortocoronare Bypass allen Kritiken standhalten. Alle anderen Methoden, wie die Implantation von Polyäthylenschläuchen und Plastikkanülen ins Myocard mit Anschluß an den linken Ventrikel, die Provokierung einer abakteriellen Entzündung des Peri- und Epicards, die Transplantation von Omentum majus auf ischämische Areale und die Endocardresektion waren letztlich nicht überzeugend.

Isam N. Anabtawi et. al. (15) versuchten durch das Bohren eines Tunnels durch den Infarkt mit Anschluß an den Ventrikel eine Revaskularisierung der ischämischen Zone vom Ventrikel aus zu erreichen. Die Erfolge waren gut, aber die Theorie der Blutversorgung des ischämischen Herzmuskels vom Ventrikel aus als Erklärung des positiven Ergebnisses widerspricht der Tatsache, daß eine Blutversorgung vom Ventrikel aus unter normalen Bedingungen wegen des erhöhten intramuralen Gegendruckes während der Systole nicht möglich ist. Um diesen Widerspruch abzuklären, unternahmen wir eigene Versuchsreihen, gestützt auf die Er-

kenntnis, daß zwischen einem gesunden und einem ischämischen Myocardareal ein Druckgefälle herrscht, das überwunden werden muß.

A. Material und Methodik

Für die Versuchsreihen standen 12 Bastardhunde beiderlei Geschlechts und eines mittleren Gewichts von 20 kg zur Verfügung.

Gruppe 1: Ligatur des R. interventrikularis an
 6 Hunden

Nach Thorakotomie im fünften Intercostalraum links unter Trapanalnarkose und O_2 Überdruckbeatmung wurde das Pericard entlang des N. phrenicus eröffnet und der R. interventrikularis der A. coronaria sinistra unterhalb des Abganges des R. septalis mit dreimal Null-Mersilene ligiert. Die dabei auftretenden Arrhythmien normalisierten sich in der Regel nach zwei bis fünf Minuten. Sobald das Herz wieder rhythmisch schlug, konnte das eröffnete Pericard mit zwei bis drei Nähten wieder reponiert und der Thorax geschlossen werden. Die Tiere wurden postoperativ 5 Tage lang antibiotisch behandelt.

Gruppe 2: Ligatur des R. interventrikularis an
6 Hunden mit Tunnelierung der Infarkte

In dieser Gruppe wurde unter den selben Bedingungen wie bei Gruppe 1 nach Thorakotomie im fünften Intercostalraum links und Eröffnung des Pericards entlang des N. phrenicus der R. interventrikularis der A. coronaria sinistra mit dreimal Null-Mersilene ligiert. Etwa 30 Sekunden nach Anlegen der Ligatur färbte sich das ischämische Areal leicht zyanotisch; genug um die scharfe Grenze des Infarktes vom gesunden Gewebe zu differenzieren. Nun wurde ca. zwei Zentimeter vom sichtbaren Infarkt-randgebiet entfernt - um größere Blutungen zu vermeiden möglichst nicht in unmittelbarer Nähe eines Coronararterienastes - das Epicard durch eine Stichinzision von einem Zentimeter Länge eröffnet, und mit Hilfe eines Longmire-Dissektors ein Tunnel vom intakten Herzmuskel ausgehend intramural durch den Infarkt bis zum gegenüberliegenden Infarkt-randgebiet gebohrt. In zwei Fällen wurde sogar die gegenüberliegende Infarkt-grenze überschritten und der Tunnel noch zwei bis drei Zentimeter ins gesunde Gewebe fortgeführt. (Abb. 6)



Abb. 6: Tunnelierung des Herzmuskels

An der Eintrittsstelle des Dissektors entstand jeweils eine massive Blutung, die mit Hilfe einer Epicardnaht gestillt werden mußte. Sobald sich nach anfänglichen Arrhythmien wieder eine regelmäßige Herzaktion eingestellt hatte, konnte das Pericard vernäht und der Thorax geschlossen werden. Die Tiere wurden postoperativ 5 Tage lang antibiotisch behandelt.

B. Ergebnisse

Gruppe 1: Hunde mit Vorderwandinfarkt

Die Tiere der Gruppe 1 erholten sich in den beiden ersten postoperativen Tagen kaum, wirkten müde und kraftlos und wurden zunehmend kachektisch. Nach starker Gewichtsabnahme überlebte keiner der Hunde den 10. postoperativen Tag. Bei der Obduktion ergab sich in allen Fällen ein ausgedehnter Vorderwandinfarkt mit Einschluß der Herzspitze.

Gruppe 2: Hunde mit tunneliertem Vorderwandinfarkt

Diese Tiere erholten sich postoperativ sehr schnell. Zwei Hunde standen sogar eine Stunde nach Beendigung der Narkose von selbst auf. Am 3. postoperativen Tag wirkten schon alle sechs Hunde dieser Gruppe äußerst lebhaft. Nach 10 - 14 Tagen hatten sie sich soweit erholt, daß sie sich von gesunden, nicht operierten Tieren nicht mehr unterscheiden ließen. Die Hunde wurden nach sieben Wochen postoperativ getötet.

C. Diskussion

Die Beobachtungen von Wiggers (16), daß während der Systole eine Blutversorgung des Myocards vom Ventrikel aus unmöglich ist, da sich durch die enorme intramurale Drucksteigerung die vom Lumen zu den Sinusoiden im Muskel bestehenden Gefäßverbindungen schließen, treffen vom physiologischen Standpunkt auch für transmyocardiale Punktionen mit Anschluß an den Ventrikel zu. Es gibt bisher keinen Anhalt dafür, daß Punktionskanäle zum Ventrikel offen blieben und trotzdem haben sie, was aus Versuchsreihen verschiedener Autoren klar ersichtlich wird, deutliche Erfolge aufzuweisen (10, 15).

In unseren Versuchen zeichnet sich die andere Möglichkeit der Erklärung ab: Ein breiter Tunnel läuft vom intakten, gut durchbluteten zum infarzierten Herzmuskel ohne das Endocard zu verletzen (Fig. 4).

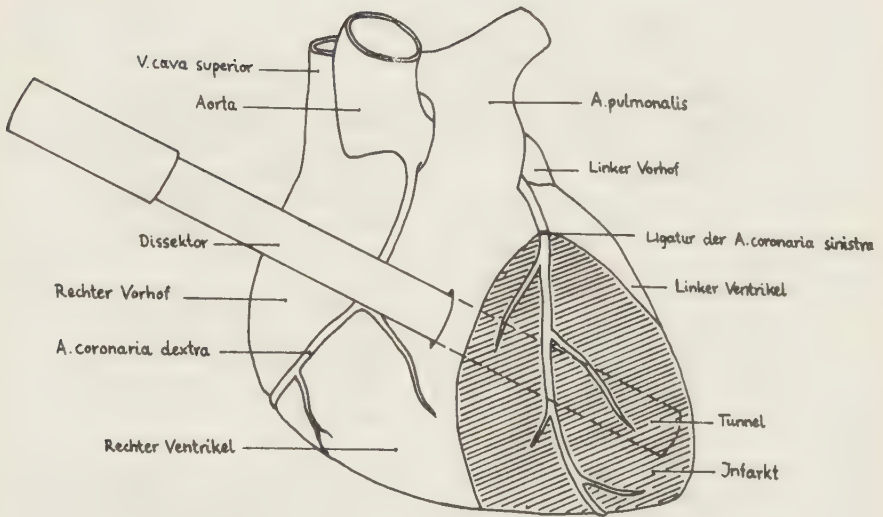


Fig.4

Wenn er in der Systole gemäß den Beobachtungen von Wiggers auch verschlossen ist, so kann er doch in der Diastole, in der die Füllung der Coronargefäße erfolgt, und der intramurale Druck sehr niedrig ist, als Blutleiter oder Induktor für das Ansprossen von Kollateralen vom gut durchbluteten zum infarzierten Muskel fungieren und den physiologischen Zustand imitieren, in dem im Verlauf einer sehr langsam zunehmenden Stenose sich eine distale Kollaterale öffnet, die eine dem Tunnel analoge Funktion, nämlich die Versorgung zweier Myocardareale über eine Coronararterie, erfüllt.

V. Literatur

- (1) Blesovsky, A.,
Deal, C.W.,
Kerth, W.J.,
Gerbode, F. Revascularization of the
Posterior Myocardium by
Means of a Free Graft of
Internal Mammary Artery,
J. Thoracic & Cardiovas.
Surg. 54: 103, 1967
- (2) Bloomer, W.E.,
Vidore, R.A.,
Liebow, A.A. Implantation of the Splenic
Artery into the Myocardium
as a Source of Collateral
Circulation.
Yale J. Biol. & Med. 36:
295, 1964.
- (3) Diethrich, E.B.,
Morris, J.D.,
Liddicoat, J.E.,
Weissinger, J.B. Myocardial Revasculariza-
tion Evaluation of Auto-
genous Vein Grafts Between
the Aorta and Myocardium.
Ann. Thorac. Surg. 1:
671, 1965
- (4) Diethrich, E.B.,
Liddicoat, J.E.,
Weissinger, J.B. Aortomyocardial Autogenous
Vein Grafts.
Arch. Surg. 90: 657, 1965
- (5) Douglas, B.,
Foster, J.H., Union of Severed Arterial
Trunks an Canalization
Without Suture or Prosthesis.
Ann. Surg. 157: 944, 1963
- (6) Effler, D.B.,
F.M. Sones jr.,
L.K. Groves,
E. Suarez Myocardial Revasculariza-
tion by Vineberg's Inter-
nal Mammary Artery Implant.
J. Thorac. & Cardiovas.
Surg. 50: 527, 1965

- (7) Goldman, A.,
Greenstone, S.M.,
Preuss, F.S.,
Strauss, S.H.,
Chang, E.S. Experimental Method of
Producing a Collateral Cir-
culation Into the Heart Di-
rectly From the Left Ventricle.
J. Thoracic Surg. 31: 364, 1965
- (8) Litvack, J.,
Siderides, L.E.,
Vineberg, A.M. The Experimental Production
of Coronary Artery Insuffi-
ciency and Occlusion.
Amer. Heart J. 53: 505, 1957
- (9) Malette, W.G.,
Tait, I.B. Posterior Implantation of
the Internal Mammary Artery.
S. Forum 17: 169, 1966
- (10) Senn, P.K.,
Udwadia, T.E.,
Kinare, S.G.,
Parulker, G.G. Transmyocardial Acupuncture.
J. Thoracic & Cardiovas.
Surg. 50: 181, 1965
- (11) Vineberg, A.M.,
Shanks, J.,
Pifarré, R.,
Criollos, R.,
Kato, Y.,
Baichwal, K.S. Myocardial Revasculariza-
tion by Omental Graft With-
out Pedicle.
J. Thoracic & Cardiovas.
Surg. 49: 103, 1965
- (12) Vineberg, A.M. Evaluation of Experimental
Myocardial Revascularization
Operation by Ameroid Coro-
nary Artery Constriction.
Surg. 47: 747, 1960
- (13) Vineberg, A.M. Experimental Background of
Myocardial Revascularization
by Internal Mammary Trans-
plantation and Supplementary
Technics, With Its Clinical
Application in 125 Patients.
Surg. 159: 185, 1964

- (14) **Wearn, J.T.** The Extent of the Capillary Bed of the Heart.
J. Exp. Med. 47: 273, 1928
- (15) **Isam N. Anabtawi, M.D.,** Experimental Evalution
Hubert F. Reigler, B.S., of Myocardial Tunneliza-
Robert G. Ellison, M.D., tion as a Method of Myo-
Augusta, Da. cardial Revascularization.
J. Thoracic & Cardiovas.
Surg. 58: 638 - 646, 1969
- (16) **Wiggers, C.J.** The Functional Importance
of Coronary Collaterals.
Circulation &: 609, 1952
- (17) **Heimbecker, R.,** Surgery for Massive Myo-
Chen, C., cardial Infarction. An
Hamilton, N., Experimental Study of
Murray, D.W.G., Emergency Infarctectomy.
Surgery, Jan. 67, pp.
51 - 58
- (18) **Bashir A. Zikria,** A Technique for the De-
et. al. monstration of Ischemic
Areas of the Heart at
Operation.
Surgery, April 67, pp.
608 - 610
- (19) **Willmen, H. R.,** Vitalfärbung in der Darm-
Schwilden, E.D., chirurgie
Foellmer, W., chir. praxis 14, 1970
Lynen, F.K. 49 - 52

Lebenslauf

Am 22. Februar 1947 wurde ich, Karl Reinhard Aigner, als erstes Kind meiner Mutter, Therese Aigner, in Burghausen/Obb. geboren.

Von 1953 bis 1957 besuchte ich die Volksschule und ab 1957 das Aventinus-Gymnasium in Burghausen. Dort legte ich im Juli 1966 die Reifeprüfung ab.

Mein Medizinstudium begann ich im Wintersemester 66/67 an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg. Nach 11 Fachsemestern absolvierte ich am 4. August 1972 an der gleichen Universität mein medizinisches Staatsexamen.

Erlangen, 11. August 1972

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109 (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990